



**Universidad Nacional Mayor de San Marcos**

**Universidad del Perú. Decana de América**

Facultad de Medicina

Unidad de Posgrado

**Tratamiento de abscesos cerebrales en el Hospital  
Nacional Dos de Mayo 2002/2005**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

Para optar el Título de Especialista en Neurocirugía

**AUTOR**

Dionisio DURAN ROQUE

**ASESOR**

Pedro Leónidas SOTO PADILLA

Lima - Perú

2007



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

## **Referencia bibliográfica**

---

Duran D. Tratamiento de abscesos cerebrales en el Hospital Nacional Dos de Mayo 2002/2005 [Trabajo de investigación]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina, Unidad de Posgrado; 2007.

---

## CAPITULO I:

### DATOS GENERALES

#### 1.1 TITULO:

#### **TRATAMIENTO DE ABSCESES CEREBRALES EN EL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO EN EL PERIODO 2002-2005**

#### 1. 2 AREA DE INVETIGACION **HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO**

#### 1.3 AUTOR : **DR. DIONISIO DURAN ROQUE**

#### 1. 3 ASESOR **DR PEDRO SOTO PADILLA**

#### 1.4 DURACION **PERIODO 2002-2005**

## CAPITULO II.-

### PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

#### **2.1. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA**

En el Perú, pese la practica neuroquirurgica desde lo albores de la historia incaica, No se tienen datos estadísticos en nuestro país, sobre el tratamiento de los abscesos cerebrales, para poder aplicar un sistema preventivo y evitar secuelas neurológicas graves, que hace que el estado invierta gran cantidad de recursos económicos, que tiene una clara relación con el desarrollo socioeconómico y sanitario de cada país. Además no se tiene un protocolo de tratamiento a nivel nacional.

#### **2. 2 ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN.-**

## **INTRODUCCIÓN**

### **2. 2. 1.- FUNDAMENTO TEORICO**

Los abscesos cerebrales constituyen una patología de vital importancia para el Neurocirujano ya que un diagnóstico temprano y adecuado la convierte en una entidad de buen pronóstico, sin embargo lo contrario es catastrófico. Entonces la morbilidad esta determinada por un diagnóstico y tratamiento precoz, constituyendo la piedra angular del mismo.

Los adelantos científico tecnológicos, con el desarrollo de la gran variedad de antibióticos, las técnicas mejoradas de identificación bacteriológica, y el desarrollo de tomografía computada han cambiado éste pronóstico dramáticamente.

En cambio en los países en desarrollo, el absceso cerebral sigue siendo una enfermedad difícil de diagnosticar y potencialmente fatal. En algunas de las series publicadas, las tasas de mortalidad han sido superiores al 20%, si bien el pronóstico tiene una clara relación con el desarrollo socioeconómico y sanitario de cada país.

### **2.2.2.- DEFINICIÓN DE ABSCESO CEREBRAL**

(Proviene del latín. Abscessus, de ab, lejos + cedere, marchar) puede definirse lesión cerebral infecciosa-inflamatoria caracterizada por la colección de material purulento localizada en el parénquima del tejido cerebral.

### **2.2.3.- RESEÑA HISTORICA**

Hipócrates, 460 años antes de nuestra era reporta un paciente con cuadro de otorrea asociado a síntomas cerebrales y afirma.... " Tenemos que prestar atención al dolor agudo de oído acompañado de fiebre porque el enfermo puede caer en delirio y morir en corto tiempo".; por otra parte señala que si existía otorrea el pronóstico era mejor y para él la otitis no era el proceso primario.

El primer tratamiento quirúrgico exitoso de absceso cerebral fue en el siglo XVIII, cuando en 1768 el cirujano francés, Morand, trató un absceso ótico abriendo la dura madre e introduciendo su dedo para soltar el material purulento.

En el Siglo XIX se incrementan los reportes referidos a las colecciones sépticas intracraneales. Farré (1814), habla por primera vez de la asociación de los abscesos cerebrales y las cardiopatías congénitas cianóticas; Roux (1821) cita 2 casos tratados con éxito; Dupuytren (1823) y Delmoid (1850) reportan el drenaje de abscesos por incisión cortical y drenaje, ambos pacientes fallecieron.

Una revisión de la Oficina General de Cirujanos de Estados Unidos (1870), reporta gran número de pacientes que fallecían de abscesos cerebrales como consecuencia de heridas penetrantes de la cabeza; además un grupo de ellos presentaban empiemas subdurales. Otros, Gowers y Barkley en 1886 así como Horsley (1888), reportan casos aislados tratados de absceso cerebral con el drenaje tubular. En ese mismo año Ceci y Onetti, publican su experiencia en las colecciones subdurales.

El gran despegue en el tratamiento exitoso de las colecciones sépticas intracraneales se produce a partir de los trabajos de Lister, sobre la antisepsia.

En 1893, con el trabajo de Mac Ewen, que analiza integralmente estas lesiones en su obra titulada "Pyogenic Infective Diseases of the Brain and Spinal Cord", Él describió una técnica de operación de escisión e irrigación de la cavidad con ácido bórico que rindió resultados excelentes con sólo una muerte en 19 casos. También realiza una serie de recomendaciones que aún son válidas, por lo que puede ser considerado el **"Padre del manejo moderno de los abscesos"**. El resto del Siglo cursa con la aceptación de las afirmaciones de Mac Ewen. Había detractores como el famoso pediatra Holt.

En el Siglo XX, (1910) Blegvad muestra su experiencia con 44 pacientes con empiemas subdurales, señalando como causa principal las supuraciones del oído, eran debidos a tromboflebitis y/o extensión directa, la importancia del diagnóstico diferencial con los abscesos y sugiere que el tratamiento de elección es el drenaje quirúrgico. King en 1924 describió su método de marsupialización del absceso cerebral hacia la galea.

En los primeros 20 años del siglo XX aparecen publicaciones fundamentalmente en Europa destacándose las de Krause, Oppenheim, Balance, Rawling y Horsley; en América se destacan fundamentalmente Cushing y Dandy .

Dandy, en 1926, asevera que el tratamiento del absceso cerebral es la punción y drenaje, principio válido en la actualidad, Sandford, en 1928, reporta los primeros casos en lactantes.

De los años 30 a la actualidad han sido múltiples los avances alcanzados que han permitido mejorar el diagnóstico clínico, topográfico, las investigaciones y las modalidades de tratamiento

#### 2. 2.4.- EPIDEMIOLOGÍA

En EE.UU. de Norteamérica ocurren 1.500 a 2.500 casos de absceso cerebral (AC) cada año y corresponden a 1 de cada 10.000 admisiones hospitalarias. No se tienen datos estadísticos en nuestro país.

Existe un predominio en varones con una edad media entre los 30 y 40 años. No obstante, los AC secundarios a sinusitis paranasal son más comunes entre los 10 y 30 años de edad. Aproximadamente el 25% de todos los AC ocurren en niños menores de 15 años con un aumento de su incidencia entre los 4 y 7 años (raros antes de los 2 años de edad).

A pesar del uso puntual de antibióticos modernos en el tratamiento de las causas predisponentes de absceso cerebral, la incidencia de esta enfermedad ha cambiado muy poco, y, parece algo, incrementado. Este aumento de casos puede ser como un resultado del aumento de la población inmunosuprimido. Estos pacientes, sin embargo, no presentan abscesos causados por bacterias piógenas, pero en cambio

ellos son causados por los hongos, parásitos, u otros organismos oportunistas. Este aumento de AC es probablemente debido a nuestra habilidad aumentada de hacer el diagnóstico con las técnicas modernas de imagen. Este cambio se demuestra por los resultados de un estudio de Suecia que publicó en 1988.

Hay una gran variación en la incidencia de absceso cerebral de un área geográfica a otro. Bhatia y socios han informado en su institución (India) el 8 % de todas las lesiones de masa intracranial eran absceso cerebral. Esta incidencia contrasta dramáticamente a las proporciones para naciones más desarrolladas en que el absceso cerebral constituye entre 2 - 5 % de lesiones intracraneales.

La mayoría de los abscesos cerebrales se presente en las primeras 4 décadas de vida. Esto se explica lógicamente por la preferencia de cuatro de los factores predisponentes importantes (la otitis, sinusitis, lesión de cabeza abierta, y la enfermedad del corazón congénita).

Existen contradicciones en la actualidad respecto a su incidencia, para algunos la misma ha disminuido gracias al uso indiscriminado, de los antibióticos y para otros debido al aumento de pacientes con inmunosupresión, uso de los catéteres endovasculares, de las expectativas de vida, de las enfermedades graves y la detección precoz por medio de la Tomografía Axial Computada (TAC)

#### 2.2.5.- PATOGÉNESIS

- 1.- Focos de supuración contiguos.
- 2.- Introducción directa traumática
- 3.- Quirúrgica.
- 4.- Diseminación hematógena.
- 5.- Poro Dérmico y Tumores de Inclusión.
- 6.- Meningitis.
- 7.-Inmunosupresión.
- 8.- No precisada.

El 80% de los pacientes con AC tienen un factor predisponente, el restante 20% es criptogénico.

##### 2. 2.5.1. **FOCO SUPURATIVO CONTIGUO** estructuras parameníngeas 40-50%

- Sinusitis 20%
- Oto mastoidea 15%
- infección Odontológica 10%-15%.

Las localizaciones más frecuentes de los abscesos cerebrales otogénicos son el lóbulo temporal o el cerebelo; el 85-95% de los abscesos cerebelosos se asocian con infecciones óticas o mastoideas. La mayor parte de los abscesos cerebrales asociados a sinusitis se localiza en el lóbulo frontal.

Se plantean que se producen por trombosis retrógrada de las venas emisarias y diploicas y no por la colección "perse". Las causas fundamentales son las otitis, mastoiditis, sinusitis e infecciones dentarias. Los abscesos de este origen son generalmente únicos, grandes y bien encapsulados, con buen pronóstico.

2.2.5.2.- **TRAUMA.**- Introducción directa traumática, la siembra del germen puede ser por cualquiera de estos procedimientos. Ocurre secundario a una fractura craneana con ruptura de dura. La incidencia de AC. luego de trauma de cráneo es de 2,5 a 11%.

Desde el punto de vista traumático las causas más frecuentes son las fracturas abiertas o compuestas con depresión del cráneo, en que un cuerpo extraño se aloja en el tejido cerebral, ya sea tierra, piedras, maderas, etc. Un punto especial lo constituyen las heridas por proyectiles por arma de fuego (PAF), se plantea que en estos casos el proyectil rara vez produce un absceso ya que como alcanzan alta velocidad y gran calor "se esterilizan", no obstante hay reportes por esta causa. Las fracturas de la base craneal también pueden dar lugar a estas lesiones o por una fístula de Líquido Cefalorraquídeo (LCR) secundaria.

2.2.5.3.- **CIRUGÍA.**- Los procedimientos neuroquirúrgicos pueden complicarse con infecciones del SNC en el 0,6 a 1.7% de todos los casos. Cuando no se realiza con los cuidados mínimos necesarios puede producir estas lesiones. De estas infecciones, el 90% son meningitis y sólo un 10% AC.

2. 2.5.4.- **DISEMINACIÓN HEMATÓGENA O METASTÁSICA.** 20%-30%

- Adultos: Abscesos pulmonares  
Bronquiectasia
- Niños: Cardiopatía cianótica congénita
- Adultos y niños: Fístulas AV pulmonares  
Endocarditis infecciosa  
Absceso dentario  
Infecciones gastrointestinales

Estos AC. son más comúnmente múltiples y multiloculados, y ocurren en aproximadamente un 25% de los casos.

Presentan las siguientes características:

- A. Un foco distante de infección (Ej.: Tórax)
- B. Localización en la distribución de la arteria cerebral media.
- C. Localización inicial en la unión entre la sustancia gris y blanca.
- D. Pobre encapsulación.
- E. Alta mortalidad.

La fuente más común de infección inicial son las enfermedades infecciosas crónicas del pulmón, especialmente el absceso pulmonar, bronquiectasias, empiema y fibrosis quística. Los AC pueden también ocurrir desde infecciones de la piel, osteomielitis, infección pélvica, colecistitis, y otras infecciones abdominales.

A pesar de esto, los AC rara vez se desarrollan después de una bacteriemia, lo que se debe a la presencia de la barrera hematoencefálica, así, los AC son raros en la endocarditis bacteriana (1-5% de todos los AC) dependiendo de la duración de la



bacteriemia, la virulencia del germen y la ocurrencia de una embolia precedente, siendo más comunes en la endocarditis aguda que en la subaguda

Se producen a partir de focos sépticos distantes que embolizan al torrente circulatorio y ocasionan siembras en el cerebro. Generalmente son múltiples, profundos y mal encapsulados. Topográficamente se sitúan en los sitios de distribución de la arteria cerebral media, que es la continuación de la arteria cerebral carótida interna. Su pronóstico es malo.

Otros factores predisponente son las cardiopatías congénitas cianóticas y rara vez como una complicación de la dilatación esofágica o después de la esclerosis endoscópica de várices. Dentro de este grupo merecen especial atención los pacientes con afecciones cardiovasculares. Las Cardiopatías Congénitas, sobre todo las cianóticas, en que existe un flujo directo de derecha a izquierda con lo cual se obvia el filtro que constituye el pulmón en el recambio de la sangre arterial y venosa. La frecuencia en estas situaciones oscila entre el 5 y el 50% de los casos, lo que depende del grado de atención médica de estos enfermos, pues generalmente no aparecen hasta después de los dos años y en los países desarrollados antes de esa edad las malformaciones ya están corregidas. Las más frecuentes son la Tetralogía de Fallot y la Transposición de los Grandes Vasos. Las endocarditis agudas o crónicas y los enfermos con prótesis valvulares también constituyen un grupo de alto riesgo.

**2.2.5.5.- PORO DÉRMICO Y TUMORES DE INCLUSIÓN.** El llamado poro dérmico es una malformación por defecto de cierre, en que se aprecia un "poro" cutáneo que se acompaña de un trayecto fistuloso de profundidad variable y cuando el mismo termina intraduralmente, puede ser fuente de origen de meningitis a repetición y algunos pacientes pueden presentar al final del trayecto tumores de inclusión (dermoides y epidermoides) que se abscedan con frecuencia. El poro dérmico está situado en la línea media y la trayectoria de la fistula puede ir a zonas vecinas. Una niña con un poro dérmico supratentorial situado a 6 cm por encima de la unión en la cual el trayecto fistuloso terminaba en la cavidad del IV ventrículo en un tumor dermoides abscedado.

**2.2.5.6.- MENINGITIS.**-En los dos primeros años de la vida y sobre todo en la lactancia hay un grupo de meningoencefalitis (*Hemophilus Influenzae*) que tienen tendencia a producir sufusiones subdurales que pueden producir abscesos cerebrales. Si se deben a infección secundaria de las sufusiones o a trombosis séptica local por contacto está por determinar.

**2.2.5.7.-INMUNOSUPRESIÓN.** Un estado inmunológico deficiente constituye sin dudas una causa de abscesos cerebrales. En el RN en el cual el sistema inmunológico no está maduro se conoce presentan deficiencias en la protección que producen las IGM que no atraviesan la barrera placentaria y en el lactante es vital la lactancia materna para que a través de la madre el niño adquiera anticuerpos contra diferentes gérmenes. Por otro lado un enfermo diabético, con un linfoma, post radiaciones o quimioterapia constituye un grupo de riesgo.

Un comentario aparte merece el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), los que son propensos a infecciones frecuentes por gérmenes oportunistas y pueden dar lugar a abscesos por los mismos, así como por hongos y la literatura reporta un incremento de los de origen tuberculoso

La terapia inmunosupresora, SIDA, leucemia, transplantados de médula ósea u otras enfermedades que cursan con disminución de la inmunidad celular resultan en un incremento de la incidencia de los AC.

**2.2.5.8.- ETIOLOGÍA NO PRECISADA.**-A pesar de los adelantos en la detección de signos de sepsis todavía existe un grupo de enfermos en los cuales no es posible detectar el punto de partida de la infección en ausencia de causas predisponentes. 10 – 25% No existe foco infeccioso evidente.

## **2. 2.6.- ETIOPATOGENIA**

La etiología es muy variable, en función del área geográfica, la edad o la existencia de enfermedades de base. El perfil microbiológico de AC ha cambiado en los últimos 50 años. En la era pre-antibiótica, el análisis bacteriológico reveló que *S. aureus* era causal en 25 a 30 % de casos, los estreptococos en 30 %, coliformes en 12 %, y menos del 50 %, en la incidencia de infecciones estafilocócicas. Actualmente con un aumento en las infecciones causados por las bacterias Gram. negativas por uso de antibióticos y un aumento en infecciones nosocomiales.

El segundo cambio en el perfil bacteriológico es debido a las mejoras en las técnicas para el aislamiento bacteriano, sobre todo para especies anaerobias, Como se reveló, en el pasado un 50 % de cultivos de AC. Era negativo. Actualmente, el rendimiento positivo es muy superior, y en algunos informes de identificación de organismos causativos en 100 % de casos. Algunas series informan que los anaerobios son actualmente la causa más común de absceso cerebral.

Aproximadamente el 20% de las muestras obtenidas no se aísla un agente causal. Hasta un 60% de los AC son bacterianos polimicrobianos y hasta el 70% de ellos se aíslan estreptococos del grupo Milleri y Anginosus en los abscesos secundarios a sinusitis frontoetmoidal. Cuando son secundarios a otitis media, mastoiditis, o pulmonares, por lo general se hallan varios tipos: estreptococos anaerobios, bacteroides, enterobacterias,(proteus).

*S. Aureus* y enterobacterias es frecuente en los abscesos postraumáticos, posquirúrgicos y los relacionados con endocarditis infecciosa.

Otras bacterias, como *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *N.meningitidis*, micobacterias, *Nocardia* spp y *Actinomyces* spp son menos frecuentes.

Los abscesos fúngicos son poco comunes, si bien su incidencia ha aumentado desde la década de los 70 debido al crecimiento de la población inmunodeprimida, al uso extenso de antibioticoterapia de amplio espectro, así como a la difusión de las técnicas invasoras del Sistema Nervioso Central y de la nutrición parenteral. *Cándida* spp. Es el hongo más aislado en necropsias, causando desde nódulos a macroabscesos. *Aspergillus* spp raramente produce infecciones primarias del SNC, pero hasta el 20% de los pacientes con aspergilosis invasora sufren AC. Y casi todos padecen neoplasias hematológicas y neutropenia. La mucormicosis, de pronóstico fatal, afecta especialmente a enfermos diabéticos con cetoacidosis y a

pacientes con otros tipos de acidosis metabólica; se adquiere por contigüidad (forma rinocerebral), por traumatismo abierto o por vía hematógena. Los hongos productores de meningitis crónica, como *C. neoformans*, *H. capsulatum*, *B. dermatitidis*, etc. pueden originar abscesos cerebrales. Se han descrito infecciones por *Scedosporium apiospermum* y por hongos dermatíaceos en pacientes con o sin alteraciones inmunitarias. Ver cuadro 1

Los abscesos causados por parásitos son frecuentes en países en vías de desarrollo económico, si bien algunos patógenos, como *T. gondii*, también tienen una importante incidencia en algunas regiones.

Entre los helmintos, *T. solium*, *Paragonimus* spp y *S. chistosoma* spp son los más aislados. La mayoría de los aislamientos de protozoos corresponden a *T. gondii*, *Trypanosoma cruzi* y *Entamoeba histolytica*.

<p align="center"><b>Cuadro 1</b> <b>Condiciones predisponentes y microbiología de los AC.</b></p>	
<b>Condición predisponente</b>	<b>Microorganismos aislados usualmente</b>
Otitis media o mastoiditis	Estreptococos (aeróbicos y anaeróbicos) <i>Bacteroides</i> y <i>Prevotella</i> spp. Enterobacteriaceae.
Sinusitis (Frontoetmoidal o esfenoidal)	Estreptococos, <i>Bacteroides</i> spp., Enterobacteriaceae, <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Haemophilus</i> spp.
Sepsis dental	<i>Fusobacterium</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Bacteroides</i> spp. y Estreptococos.
Trauma penetrante o posquirúrgica	<i>S. aureus</i> , Estreptococos, <i>Clostridium</i> spp. Enterobacteriaceae.
Absceso pulmonar, empiema o	<i>Fusobacterium</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Bacteroides</i> y <i>Prevotella</i> spp.
Bronquiectasias	Estreptococos, <i>Nocardia</i> spp.
Endocarditis bacteriana	<i>S. aureus</i> , Estreptococos.
Cardiopatía congénita	Estreptococos, <i>Haemophilus</i> spp.
Neutropenia	Bacilos aeróbicos Gram (-)
Transplantados	Enterobacteriaceae, <i>Nocardia</i> spp.
VIH	<i>Nocardia</i> spp., <i>Mycobacterium</i> spp. <i>Listeria monocytogenes</i> .

### 2.2.7.-FISIOPATOGENIA

El encéfalo es un órgano bien protegido fundamentalmente por las cubiertas meníngeas y la barrera hematoencefálica. La duramadre es una gran barrera protectora para las infecciones y en los casos que la misma se lesione aun quedan la aracnoides y la piamadre. Estudios en animales han demostrado que el papel de las meninges en este sentido y todos conocemos juega un rol muy importante en la barrera hematoencefálica, incluso cuando queremos utilizar una droga. Por lo tanto la presencia de pus yuxta- meníngeo no significa invariablemente que se formará un absceso, por tanto para que se produzca es necesaria la rotura de la integridad de las meninges y/o sus cubiertas.

En presencia de una infección por contigüidad se piensa que la siembra es secundaria a una tromboflebitis de las venas emisarias y diploicas y/o que la pus sobre la corteza actúe como irritante y lleve a arteritis y flebitis locales con lesión del parénquima. En los casos de diseminación hematógena se producen por trombo-embolismos sépticos.

La evolución de un AC ha sido estudiada, describiéndose en 4 estadios histopatológicos luego de la inoculación de estreptococos A-hemolíticos, descritos por Britt y colaboradores.

1. Estadio 1: **Cerebritis Temprana** (día 1 a 3. Se observa un infiltrado inflamatorio, un marcado edema rodeando la lesión, y el principio de una región necrótica central
2. Estadio 2: **Cerebritis Tardía** (día 4 a 9. se caracteriza fusión de las diversas áreas de necrosis con el consiguiente aumento del área, aparece la pus y es la etapa de máximo edema. Alrededor de la zona inflamada comienza a aparecer una red de fibras colágenas en la periferia.
3. Estadio 3: **Formación Capsular Temprana** (día 10 a 13. El centro necrótico comienza a disminuir de tamaño y simultáneamente se desarrolla una cápsula de colágeno que es menos prominente en el lado ventricular de la lesión. El edema también comienza a disminuir.
4. Estadio 4: **Formación Capsular Tardía**. (Días 14 y posteriores) aquí aparece la gliosis reaccional que incrementa el aislamiento de proceso y es la que forma la verdadera cápsula del absceso, lo que demora por lo menos dos semanas más.

Hallazgos neuropatológicos similares han sido observados en modelos experimentales anaeróbicos aunque la formación capsular no pudo ser dividida en estadio temprano y tardío porque existe un retraso en la encapsulación, comparada al modelo estreptocócico.

Ya en el "Absceso Maduro" se pueden diferenciar perfectamente cinco zonas:

- 1.- Una central necrótica.
- 2.- Una zona periférica a la anterior de células inflamatorias y fibroblastos.
- 3.- Una cápsula de fibras colágenas.
- 4.- Unas áreas de vasos de neoformación.
- 5.- El área de gliosis y edema reaccional.

Se han mencionado una serie de factores que influyen en la extensión y formación de la cápsula:

1.- El organismo causal. Un germen de gran virulencia e invasividad con gran reacción local producen manifestaciones de hipertensión intracraneal rápidas y graves, por lo tanto no hay un lapso de tiempo adecuado para la formación de una buena cápsula.

2.- El origen de la infección. Los abscesos hematógenos tienen tendencia a ser múltiples y dan manifestaciones tempranamente y la cápsula no siempre está bien organizada. En el caso de los focos supurativos contiguos el proceso es mas lento y por tanto se desarrolla una buena envoltura del proceso.

3.- Antibióticos. Algunos han mencionado que los mismos influyen en la formación capsular del absceso; pero en realidad lo que sucede es que su aplicación en las fases de Cerebritis controla sepsis y la histogénesis del proceso, pues después de formada la misma no tienen ninguna influencia.

4.- Esteroides. Se plantean que retardan la formación capsular por reducción de la permeabilidad capilar y de la quimiotaxis de las células blancas hacia el sitio infectado.

## **2. 2.7. - MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Los síntomas y signos del AC se relacionan estrechamente con la edad del enfermo, localización, tamaño, número de lesiones, virulencia del germen, estado general e inmunológico del hospedero, edema cerebral asociado, así como el grado de hipertensión endocraneana presente.

Una buena anamnesis, que evidencie la ocurrencia de sepsis con anterioridad o de cuadros febriles y que acuda a nosotros con signos de hipertensión endocraneana obliga a incluir la posibilidad de un absceso, aunque no siempre lo es.

En los lactantes predomina el aumento del perímetro cefálico, la fontanela abombada, la irritabilidad, pueden aparecer convulsiones, la fiebre es ocasional y generalmente no aparecen signos focales.

En los mayores aparecen

- Cefaleas intensas en un 75 al 90% de los casos, y ubicarse según la localización lesional, que generalmente se acompañan de vómitos y papiledema.
- Menos del 50% presentan fiebre.
- Un 30 a 50% de los enfermos presenta convulsiones.
- Pueden aparecer signos focales en dependencia de la topografía lesional (afasias, defectos motores, respuesta plantar extensora, hemianopsias, etc.)
- Algunos tienen signos meníngeos,
- Irritabilidad, agitación psicomotriz.
- los pacientes con localización en la fosa posterior manifestaciones cerebelosas, nistagmus, ataxia, dismetría, etc.

Un comentario aparte merece el estado de conciencia del enfermo pues está relacionado directamente con el pronóstico, un paciente vigil debe evolucionar satisfactoriamente y un paciente en coma ensombrece la evolución.

El diagnóstico diferencial incluye el empiema epidural y subdural, aneurisma micótico, embolia séptica con infarto asociado, encefalitis aguda focal, tumor encefálico primario o metastático y meningitis piógena, entre otros.

Es particularmente difícil hacer el diagnóstico diferencial entre AC y tumor cerebral. En un trabajo se pesquió un error de hasta un 22.5% entre ambos diagnósticos, fue dudoso en un 22.5% y se hizo el diagnóstico correcto en el 55.6% previo a cirugía.

La evolución puede ser desde insidiosa hasta fulminante, teniendo los síntomas y signos relación con el tamaño y la localización de las lesiones.

Un súbito empeoramiento de la cefalea con aparición de síndrome meníngeo suele indicar la ruptura del absceso al espacio ventricular, situación que conlleva una mortalidad elevada.

Otros signos típicos son la fiebre, las alteraciones del nivel de conciencia y los defectos focales, apareciendo alguno o varios de ellos, (Las convulsiones, las náuseas, vómitos, la rigidez de nuca y el edema de papila) la tríada clásica de absceso cerebral comprende de fiebre, cefalea y déficit neurológico, aunque muy sugerente, surge en menos de la mitad de los pacientes..

La ubicación de los abscesos es determinante en el patrón de presentación clínica. Suelen existir: cefalea, alteración de conciencia, hemiparesia y alteración del habla en las lesiones frontales; cefalea, defecto campimétrico o afasia en las temporales; ataxia, dismetría, nistagmo y vómitos en las cerebelosas; y cefalea, hemiparesia, vómitos y disfagia en las de tronco.

<p align="center"><b>Cuadro 2</b> <b>Síntomas y signos comunes en AC</b></p>	
<b>Síntoma o signo</b>	<b>Frecuencia</b>
Cefalea	70%- 90%
Cambios del estado mental	<70%
Déficit neurológico focal	>60%
Fiebre	45-50%
Tríada : cefalea, fiebre y déficit focal	<50%
Convulsiones	25-35%
Náusea y vómitos	25-35%
Rigidez de nuca	25%
Papiledema	25%

## **2. 2.8.- DIAGNÓSTICO**

### **2. 2.8.1. -Exámenes generales**

Son rara vez de ayuda en el diagnóstico del AC. Se observa una leucocitosis moderada (< 20.000 cél/ml). Una velocidad de sedimentación poco elevada (45 a 55 mm/hora). Una proteína C reactiva es positiva con una sensibilidad del 90%, y especificidad del 77% que indica una infección situada en cualquier lugar del cuerpo o caso de tumor. Hemocultivos infrecuentemente positivos. Puede no existir ninguna de las alteraciones anteriores.

### **2. 2.8.2. -Punción lumbar**

Está contraindicada cuando se sospecha una lesión focal con efecto de masa. Sus resultados son generalmente poco específicos: hipogluorraquia en un 25% de los casos, proteinorraquia en 67 a 81% y pleocitosis en 60 a 70% de los casos (< 500 cél/ml de predominio mononuclear). Los cultivos son raramente positivos.

### **2. 2.8.3. -Electroencefalograma**

Es usualmente anormal en pacientes con AC, ayuda a localizar la lesión en menos del 50% de los casos.

### **2. 2.8.4. -Tomografía Axial computarizada (TAC)**

la sensibilidad de la TAC ronda el 100%. No sólo es excelente para evaluar el parénquima encefálico, sino que también es superior que los procedimientos radiográficos estándar para la evaluación de los senos paranasales, mastoides y oído medio. El desarrollo de la tomografía computarizada ha sido un factor fundamental en la reducción de la mortalidad de esta enfermedad, al permitir un diagnóstico más temprano. Además, permite la valoración de los posibles focos (oído, mastoides y senos paranasales). La imagen típica del absceso plenamente formado es una lesión hipodensa con un anillo periférico que se vuelve hiperintenso tras la administración de contraste, rodeada por una región hipodensa correspondiente al edema. Aunque es de gran utilidad para el seguimiento, la mejoría en la imagen post operatoria

La cerebritis temprana es caracterizada por un área irregular de baja densidad que puede o no contrastarse con el medio de contraste. La cerebritis tardía previo a la inyección de contraste muestra un área de baja densidad con un anillo periférico uniforme que se rodea por un área hipodensa variable de edema cerebral. La inyección de medio de contraste típicamente realza el anillo periférico.

### **2. 2.8.5. - Resonancia magnética nuclear (RMN)**

Es el procedimiento de elección en el diagnóstico del AC. Es más sensible que la TC y ofrece significativas ventajas en la detección de la cerebritis temprana, edema y mejor diferencia entre inflamación, ventrículos y espacio subaracnoideo y detección de lesiones satélites. También es usada para controlar la evolución de las lesiones. La estadificación mediante la resonancia magnética es como sigue:

<b>Cuadro N° 3 HALLAZGOS EN RMN LOS ABSCESOS CEREBRALES</b>		
<b>Estadío</b>	<b>T1</b>	<b>T2</b>
Cerebritis	hipointenso	hiperintenso
Capsular	Cápsula: hiperintenso, Centro: de la lesión baja señal. Edema: que rodea la lesión señal hipointensa	Cápsula: contorno bien delimitado. Centro: isointenso o hiperintenso Edema: que rodea la lesión señal hiperintensa

La terapia con corticoides puede disminuir el rendimiento de la TAC y la RM.

Actualmente con las variantes de Espectroscopia por Resonancia Magnética, los niveles de aminoácidos, del acetato y del lactato son específicos en el absceso y, por tanto, indicativos del diagnóstico más preciso.

### **2. 2.8.2.-Cintigrafía o gammagrafía**

Si la TAC y la RMN no son concluyentes, la cintigrafía con leucocitos marcados con indium 111 puede ayudar. Estos leucocitos marcados radiactivamente migran y se acumulan en el foco de inflamación diferenciando así el absceso cerebral de otras causas de masa cerebral en el encéfalo. Su sensibilidad y especificidad son altas cercanas al 100%. Aunque pueden darse falsos positivos (tumores necróticos) y falsos negativos (tras tratamiento con corticoides).

## **2. 2.9. -TRATAMIENTO**

### **2. 2.9.1. Manejo inicial**

A.- Si existe la sospecha de la formación de un absceso cerebral, casi siempre es necesario obtener muestra para confirmar el diagnóstico e identificar los microorganismos (antes de administrar antibióticos). Las lesiones mayores de 2,5 cm de diámetro, que se encuentren en áreas accesibles y que no se encuentren en estadio de cerebritis, son de tratamiento neuroquirúrgico. Las muestras deben ser enviadas al laboratorio de microbiología o anatomía patológica para su estudio.

B.- Una vez que el material ha sido obtenido para el estudio microbiológico e histopatológico se debe iniciar la terapia antibiótica empírica según la condición predisponente.

C.- Los corticoides pueden ser iniciados en pacientes con edema importante o con efecto de masa que cause un aumento de la presión intracraneana y que predisponga a una hernia encefálica. En todos los otros casos su papel es controvertido.

D.- Los anticonvulsivantes como la fenitoína son indicados de forma empírica.



### **2. 2.9.2. – Tratamiento Neuroquirúrgico**

Aunque algunos pacientes pueden responder sólo a la terapia médica prolongada, la mayoría requiere de cirugía para un óptimo manejo.

#### **2.1.9.2.1- INDICACIONES DE CIRUGÍA:**

- TAC cerebral evidencia efecto de masa importante
- Dificultades en el diagnóstico diferencial
- Proximidad del absceso al ventrículo
- Signos de aumento de la presión intracraneal
- Estado neurológico malo
- Absceso traumático asociado a un cuerpo extraño
- Absceso fúngico
- Absceso multiloculado
- Imposibilidad de obtener TAC cerebral cada 2 semanas
- Deterioro neurológico en pacientes que están en tratamiento médico después de 2 semanas
- No se reduce el tamaño del absceso después de 4 semanas de tratamiento

#### **2. 2.9.2.1- MÉTODOS QUIRÚRGICOS**

En la actualidad se utiliza alguno de los siguientes procedimientos:

- **PUNCIÓN ASPIRATIVA:** es el pilar del tratamiento quirúrgico, es adecuado para corregir lesiones múltiples o profundas. Si se tiene el marco estereotáxico que es ideal, con los siguientes cuidados:
  - Minimizar la longitud de la entrada a través del cerebro
  - Evitar atravesar los ventrículos o estructuras nerviosas o vasculares
  - Evitar atravesar estructuras infectadas fuera del compartimiento intracraneano
- **EXTIRPACIÓN QUIRÚRGICA:** extirpación completa, previene las recidivas y acorta el tratamiento antibiótico. Se recomienda en casos de abscesos traumáticos y fúngicos, que son resistentes a los antibióticos.
- **DRENAJE EXTERNO:** este método es muy discutido.
- **INSTILACIÓN DE ANTIBIÓTICOS DIRECTAMENTE EN EL ABSCESO.** No ha sido muy eficaz, aunque puede utilizarse como último recurso en abscesos por *Aspergillus*

Los criterios para el manejo no quirúrgico (exclusión de la cirugía)

- La presencia de múltiples lesiones,
- Abscesos de localización profunda,
- Meningitis o ventriculitis concomitante, y
- AC de diámetro menor a 2,5 cm.

#### **2. 2.9.2.1.-LOS ANTIBIÓTICOS**

La opción de antibióticos para el absceso bacteriano depende de varios factores:

- Del agente causal (microorganismo).

Para obtener el agente causal, muchos autores recomiendan la biopsia estereotáxica. Procedimiento guiado hace fácil y seguro bajo la mayoría de condiciones clínicas. La única excepción es una diátesis sangrante.

- Factores que relacionan a la selección antibiótica son:
  - La penetración en la cavidad del absceso, la capacidad bactericida o bacteriostática del antibiótico y su espectro bacteriológico.
  - Respecto a estas propiedades, muchos estudios demostraron que algunos antibióticos, no pueden penetrar la barrera hemato-encefálica bajo condiciones normales.
- Factores locales dentro de la cavidad del absceso,
  - posiblemente relacionado al pH o
  - al número absoluto de organismos
- Tamaño del absceso
  - Rosenblum y colegas demostraron en una serie de abscesos tratados médicamente en lesiones cuyo diámetro era menor de 1.7 cm. Ningún absceso mayor que 2.5 cm. de diámetro respondió a la terapia antibiótica. Esta experiencia ha llevado a la recomendación de drenaje quirúrgico de cualquier absceso con un diámetro mayor de 3 cm.

Una vez obtenido el tejido y en período de espera de los resultados del cultivo y antibiograma definitivos, se debe iniciar el tratamiento empírico.

Abscesos post-traumáticos que generalmente se causan por la flora superficial, el *S. aureus* y *S. epidermidis*, puede tratarse con una penicilina o vancomicina.

Si se sospecha que es *S. aureus* y no hay antecedente quirúrgico o traumático, entonces el riesgo es menor que el microorganismo sea un *S. aureus* resistente a la metilicina (SARM).

VANCOMICINA: cubre los SARM. Adultos con una dosis de 1 g I.V. cada 12 horas, en niños: 15 mg/kg cada 8 horas

CEFALOSPORINA de tercera generación: Ceftriaxona, Cefotaxima

Uno de los siguientes:

METRONIDAZOL. Adultos 30 mg/kg/día. Niños 10mg/Kg cada 8 horas iv.

CLORANFENICOL. Adultos 1 g cada 6 horas. Niños 15-25mg/Kg cada 6 horas iv.

RIFAMPICINA 9 mg/kg en una dosis en caso de trauma.

Debe considerarse si el origen es ótico/ sinusítico, es una infección mixta: aeróbico e anaerobio y debe recibir tratamiento con antibióticos de amplio espectro: Metronidazol, cubrirá organismos anaerobios, los organismos Gram (+) pueden responder a la penicilina, aunque 50 % ha demostrado resistencia. En esta escena la penicilina beta-lactamasa-resistente semisintético o vancomicina es recomendado. Inicialmente, también deben cubrirse los organismos Gram. (-), con buen resultado de las cefalosporinas de la tercera-generación, como el ceftriaxona, ceftizoxime y cefotaxime, tienen la distribución buena del SNC. Gram(-) de origen metastático.

<b>Cuadro N° 4 PENETRACIÓN DE LOS ANTIBIÓTICOS EN EL LCR SEGÚN SANFORD 1991</b>			
EXELENTE	EFICACES SOLO EN INFLAMACION	EFICACIA MINIMA	INEFICACES
Aciclovir Cloranfenicol Etambutol Etionamida Fluconazol Foscamet Isoniacida Metaronidazol Meslocilina Moxalactam Piracinamida Rifampicina Sulfonamidas Cotrimoxazol Vidarabina zudovidina	Amikacina Ampicilina Aztreonam Carbenecilina Cefamandol Cefoperazona Cefotaxima Cefoxitina Ceftriaxona Cefuroxima Cefalotina Cefradina Ciprofloxacina Doxicilina Kanamicina Meticilina Bencilpenicilina Tetraciclina vancomicina	Eritromicina Gentamicina Ketoconazol Esteptomicina Tobramicina	Anfotericina B Bacitracina Bencilpenicilina benzatina Clindamicina Colistimeato Itraconazol Lincomicina Polimixina B

## 2. Terapia antimicrobiana

La duración de la terapia con altas dosis de antimicrobianos intravenosos es de 6 a 8 semanas. La eficacia de esta duración no ha sido establecida. Una terapia de 3 a 4 semanas puede ser adecuada en quienes se le ha realizado una extirpación quirúrgica del AC.

En pacientes inmunodeprimidos, la terapia probablemente debe continuar por más de un año junto a un estricto control clínico.

<b>Cuadro 5</b> <b>Terapia antimicrobiana empírica para el AC bacteriano.</b>	
<b>Condición predisponente</b>	<b>Régimen antimicrobiano</b>
Otitis media o mastoiditis	Metronidazol + cefalosporina de 3 <sup>a</sup> generación*
Sinusitis (frontoetmoidal o esfenoidal)	Metronidazol + cefalosporina de 3 <sup>a</sup> generación**
Sepsis dental	Penicilina + Metronidazol
Trauma penetrante o postneurocirugía	Vancomicina + Cefalosporina de 3 <sup>a</sup> generación^
Absceso pulmonar, empiema o bronquiectasias	Penicilina + Metronidazol + una sulfonamida^^
Endocarditis bacteriana	Vancomicina + Gentamicina o Cloxacilina + Ampicilina + Gentamicina
Cardiopatía congénita	Cefalosporina de 3 <sup>a</sup> generación
Desconocida	Vancomicina + Metronidazol + cefalosporina de 3 <sup>a</sup> generación
* Cefotaxima, Ceftriaxona o Cefepime. ** Se adiciona Vancomicina cuando se sospecha una infección causada por <i>S. Aureus</i> meticilino resistente. ^ Se usa Ceftazidima si se sospecha infección por <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . ^^ Trimetropim-Sulfametoxazol se incluye si se sospecha infección por <i>Nocardia spp.</i>	

## **PRONÓSTICO**

### **Mortalidad**

Antes de los años setenta, la mortalidad tenían un rango de 30 a 60%, actualmente ha disminuido desde 0 a 24%. Esto es atribuido al desarrollo de tratamiento antimicrobianos más específicos, nuevas técnicas quirúrgicas y a la TAC.

La mortalidad está relacionada con las condiciones neurológicas al tiempo del diagnóstico del AC y el inicio del tratamiento instaurado con signos de una hernia encefálica y un 60 a 100% de pacientes en coma fallece. También es de mal pronóstico la rápida progresión de la enfermedad, la presencia de múltiples abscesos y la ruptura del AC a los ventrículos. Otros pacientes con mal pronóstico son: los inmunocomprometidos, los que presentan una septicemia o una enfermedad cardíaca asociada.

### **Secuelas neurológicas**

La incidencia de secuelas neurológicas leves se observa entre un 30 y 55%, de los casos. Aproximadamente un 17% puede presentar secuelas incapacitantes, lo que se correlaciona con la condición neurológica al inicio del tratamiento. Las secuelas más comunes son: alteraciones cognitivas, hemiparesia y convulsiones.

El daño intelectual es más común en los niños menores de 5 años pero los trastornos de la conducta predominan en niños mayores. Sólo el 24% de los niños presentan un nivel intelectual normal después de 2 años del tratamiento.

### **Convulsiones**

Se presentan en un 35 a 90% según las series. Esta diferencia puede relacionarse con el tiempo de seguimiento.

Los niños desarrollan más frecuentemente convulsiones después de un AC.

Las convulsiones son más frecuentes después de lesión de los lóbulos frontal y temporal.

La administración empírica de drogas anticonvulsivantes es recomendada para todos los pacientes con AC supratentoriales.

#### IV.-OBJETIVOS.-

##### A.- GENERALES.-

- Determinar la prevalencia e incidencia de pacientes con absceso cerebral y el tratamiento recibido, que acudieron al servicio de neurocirugía del HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2003- 31 de enero del 2005.

##### B.- ESPECIFICOS.-

1. Analizar todos los casos de absceso cerebral (AC) tratados en el periodo 2002-2005.
2. Conocer los factores causales, demográficos, incidentales de los AC que acuden al HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO- LIMA en el periodo 2002-2005
3. Conocer las consecuencias que conlleva los AC.
4. Promover y uniformizar protocolos y/o guías de atención en los pacientes con absceso cerebral en los hospitales nacionales para mejorar los manejos en AC.
5. proponer un algoritmo del manejo quirúrgico de los abscesos cerebrales.
6. proponer guía de pacientes quirúrgicos para el manejo de abscesos cerebrales.

## CAPITULO III

### METODOLOGÍA

#### 3.1 DESCRIPCIÓN DEL DISEÑO DE ESTUDIO

El presente estudio observacional es retrospectivo correlacional causa, incidencia y consecuencias de todos los AC atendidos por el servicio de neurocirugía del Hospital Nacional Dos De Mayo (HNDM) de acuerdo a las variables de estudio en el presente trabajo dentro del periodo del 2002-2005

#### 3.2.- DESCRIPCION DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.-

##### 3.2.1.- ASPECTOS GENERALES.

Se tomaran a todos los pacientes que acudan al servicio de neurocirugía del Hospital Nacional Dos De Mayo con diagnostico de absceso cerebral durante el periodo 2002-2005

##### 3.2.2.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes con AC que acude al servicio de emergencia y/o hospitalizados atendidos por el servicio de neurocirugía

##### 3.2.3.-CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes con diagnósticos dudosos o que no cuenten datos suficientes para él para el análisis correspondiente.

##### 3.2.4.-PLAN DE CAPTACIÓN DE PERSONAS SUJETOS A INVESTIGACIÓN

Se usara la base de datos del servicio de emergencia y/o servicio de neurocirugía y se revisara las historias clínicas con diagnósticos de AC del Hospital Nacional Dos De Mayo durante el mismo periodo

#### VII.- TAMAÑO DE LA MUESTRA

Los sujetos de estudio son el total de la población diagnosticada con AC en los servicios de emergencia y/o hospitalizados en el servicio de neurocirugía en los periodos 2002-2005 fueron 53 pacientes.

## VIII.- DEFINICIONES ESPECÍFICAS DE EXPOSICIÓN Y RESULTADOS.

Acudieron al Servicio de neurocirugía del HNDM un total de 53 pacientes con diagnóstico de AC, dividido en grupos etareos, de 0 a 10 con 5 pacientes, 14 pacientes entre 11 a 20 años, 18 pacientes entre 21 y 30 años, 5 pacientes entre 31 y 40 años, 1 paciente entre 41 y 50, 7 pacientes entre 51 y 60 años, y 3 pacientes mayores de 61 años (ver tabla). El grupo etareo de más de 76 % de casos de AC pertenecen al grupo de 11-40 años.

<b>GRUPO ETAREO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
0 – 10	9.43
11- 20	26.41
21- 30	33.96
31- 40	9. 43
41- 50	1.88
51- 60	13.20
> 60	5.66
Total	100%

Respecto al sexo, los datos obtenidos de la revisión de 53 historias clínicas fueron incluidos en el trabajo, correspondientes a 40 varones que corresponden al 75.47% y 13 mujeres que corresponde al 24.52%, según la definición utilizada.

<b>SEXO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Masculino	75.47
Femenino	24.72
Total	100

En lo que refiere a la procedencia de los pacientes que acuden al Hospital Nacional Dos De Mayo con el diagnóstico de AC. Es la siguiente, Los pacientes procedentes del interior del país (provincias) tiene mayor incidencia de producir abscesos cerebrales por el tiempo de enfermedad con que son referidos, y/o transferidos en un 62.26% frente a 37.73% de Lima y alrededor.



<b>PROCEDENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Lima y alrededor	37.73
Provincias del interior	62.26
Total	100

Dentro de las causas que originaron abscesos cerebrales predomina la traumática con un 63.31%, considerados entre ellos la agresión física, accidentes de tránsito, caídas, heridas por proyectil de arma de fuego; frente a los demás, según tabla

<b>CAUSAS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Accidente de tránsito	28.30
Caída	16.98
Agresión física	15.09
Foco a distancia	11.32
Otitis, sinusitis	10.43
Quirúrgicas	7.54
No determinadas	7.54
Por PAF	3.77
Total	100

Referente a los síntomas y signos que se presentan los pacientes con diagnóstico de AC, predominan la cefalea, trastorno del sensorio y la fiebre según tabla que a continuación se muestra.

<b>SÍNTOMAS</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Cefalea	75
Trast. del sensorio	75
Fiebre	52
Focalización	37
Vómitos	28
Convulsión	9.3
Rigidez de nuca	3.7

Entre los exámenes auxiliares, referente a la imaginología, todos los pacientes que tienen AC, se estudiaron con TAC cerebral con y sin contraste, además se tomaron cada 15 días, después del diagnóstico, hasta determinar su alta hospitalaria. Un porcentaje menor se tomaron resonancia magnética cerebral, que coadyuva el diagnóstico, para dar el tratamiento adecuado.

<b>EXÁMENES AUXILIARES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
TAC cerebral con y sin contraste	100
Resonancia magnética cerebral	7.54

En cuanto a los exámenes auxiliares de laboratorio que se tomaron se tiene el hemograma con leucocitosis y desviación hacia la izquierda en 20 pacientes, dando un resultado de 37%. Los resultados de GRAM Post operatoria se tiene resultados de cocos y células polimorfas nucleares, con el 9.43%. El cultivo de los mismos resultaron negativos. Tres pacientes en estudios de anatomía patológica dieron resultados de un proceso inflamatorio crónico inespecífico, correspondiendo al 5.66%.

<b>EXAMENES AUXILIARES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Hemograma patológico	37.73
Gram.	9.43
Cultivo	negativo
Anatomía patológico	5.66

En cuanto al tamaño del absceso fue importante para determinar la conducta quirúrgica, los abscesos cerebrales mayores de 2.5 cm. Que fueron 19 pacientes, correspondiendo el 35% de los pacientes, que se optaron la conducta quirúrgica y además tenían una localización cortico subcortical, el resto eran abscesos menores de 2cm de diámetro que solo requirieron tratamiento medico, correspondiendo el 64.15%.

<b>TAMAÑO DEL ABSCESO CEREBRAL</b>	<b>PORCENTAJE</b>
< 2 cm diámetro	64.15
> 2.5 cm diámetro	35.84
Total	100

La actitud quirúrgica del neurocirujano respecto al AC dependía del tamaño, y ubicación, de los cuales se obtuvieron solo 19 de los 53 pacientes, que corresponden al 35.84% de estos pacientes se procedió a la craneotomía para la evacuación del absceso por medio de la aspiración. Luego continuo tratamiento medico y el 64.15% de pacientes recibieron solo tratamiento medico, sin tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO	PORCENTAJE
Aspiración evacuatoria	35.84
Medico solo	64.15
Total	100

Los antibióticos usados en AC una vez diagnosticada se inicio con el tratamiento empírico de tres medicamentos según el caso con ceftriaxona 1 g cada 12 horas, vancomicina 500mg cada 6 horas y metronidazol 500mg cada 8 horas o cloranfenicol 1 g cada 8 horas, en caso de hipersensibilidad o reacción adversa a la vancomicina fue sustituida por dicloxacilina o por penicilina G sódica y un caso de resistencia a los otros antibióticos se uso meropenen hasta que el absceso cerebral haya remitido tanto clínica e imaginología.

Se obtuvieron 3 pacientes con resultados de un proceso inflamatorio crónico por lo que recibió tratamiento específico antituberculoso por tiempo de 1 año según el esquema 1.

TRATAMIENTO MEDICO	PORCENTAJE
Vancomicina	100
Ceftriaxona	100
Metronidazol	52.83
Clorenfenicol	47.17
Dicloxacilina	7.54
Antituberculosos esquema 1	5.66
Penicilina G sódica	3.77
Meropenen	1.88

El tiempo de tratamiento que recibieron hasta el momento del alta, que se cuenta desde el inicio con el antibiótico u operación, que es el siguiente: el 77% de los pacientes se curaron entre la tercera y sexta semana, un pequeño Porcentaje recibió hasta la décima semana de tratamiento y solo 3 pacientes recibieron tratamiento específico antituberculoso y no se tiene el dato de resultados por ser pacientes del interior del país (provincias).

SEMANAS TRATAMIENTO	PORCENTAJE
3 semanas	22.64
4 semanas	13.20
5 semanas	30.18
6 semanas	11.32
7 semanas	5.60
8 semanas	5.60
9 semanas	5.60
10 semanas	5.60

## DISCUSIÓN

Se ha encontrado en el presente estudio una predominancia en varones sobre las mujeres con valores del 75.47 %, entre el grupo etareo de 11 – 40 años de edad, en comparación con autores americanos fue entre el grupo etareo de 30–30. Los pacientes jóvenes y mas ancianos tienen una menor incidencia en este trabajo a pesar de que otros autores señalan un porcentaje mayor de hasta de 25% en menores de 15 años por la frecuencia de sinusitis paranasales. Nosotros encontramos este grupo etareo con abscesos cerebrales muy en relación con alta incidencia de inmunodeprimidos en estratos muy deprimidos económicamente ()

El hospital Nacional Dos de Mayo es un hospital referencial de neurotrauma y los pacientes derivados del interior del país (provincias) acuden en promedio de 1 a 2 días después de haber sufrido el traumatismo cráneo encefálico, considerando en traumas craneales abiertos, con fracturas deprimidas y heridas en cuero cabelludo potencialmente infectados, estos pacientes al realizarse una cirugía craneal necesaria presentan una altísima posibilidad de contaminación y producción de abscesos cerebrales

Cuando catalogamos la procedencia de nuestros pacientes tenemos hasta un 72 % de los que provienen transferidos del interior del país (provincias) los que sin duda, luego de malas condiciones de transferencia desde los centros hospitalarios de menor complejidad al nuestro, constituyen un punto importante para la contaminación secundaria de la herida del cuero cabelludo asociado a fractura craneal

Refiriéndose a las causas que originaron esta patología, predomina la traumática con un 63.31% (accidentes de transito, agresión física, caídas y heridas por proyectil de arma de fuego). Encontramos que los accidentes de transito mantiene el 28%, lo cual determina el primer factor de la producción de AC. (exposición de masa encefálica con fractura craneal), seguido de agresiones físicas y caídas, contribuyen a la exposición de la presentación de este cuadro. Luego de los focos a distancia como la endocarditis bacteriana, otitis media, y la sinusitis cobran importancia real en un paciente inmunocomprometido, cuyas bajas defensas permiten el desarrollo de material purulento a nivel cerebral. Un menor porcentaje, constituyen las heridas quirúrgicas craneales como factores condicionantes de los abscesos cerebrales. No logramos determinar la causa precisa de un 7.5% de la presentación de AC. y secundarias a PAF encontramos cerca del 4%

En cuanto a la sintomatología hemos encontrado asociado a los AC. la cefalea y el trastorno del sensorio constituyen el principal indicio inicial para la sospecha de estas bolsas purulentas, sin embargo la fiebre no fue un signo determinante en el momento de tabular nuestra clínica ya que llego a alcanzar el 52% únicamente. Los vómitos se presentaron en el 28% y la focalización neurológica como siempre muy en relación a la ubicación del

absceso cerebral fue del 37 %. El síndrome convulsivo asociado a AC. en nuestra revisión esta determinado con el 9%, no constituyendo uno de los signos prioritarios de sospecha inicial para el diagnostico, a pesar de constituir un foco irritativo existo para producir esta patología, a si mismo la rigidez de nuca también fue uno de los signos no contributorios para el diagnostico fino.

El Hospital Nacional De Dos De Mayo respecto a la imaginología de apoyo diagnostico cuenta con un tomógrafo que nos permite confirmar el diagnostico adecuado de todo proceso intracerebral como se describe en todas las literaturas, siendo necesario realizar TAC cerebral con y sin contraste para el diagnostico fidedigno de los AC. y en nuestro caso el 100 % de todos los pacientes presentados tuvieron acceso a este método de apoyo diagnostico. La resonancia magnética aun, en nuestro medio sigue siendo no al alcance económico de nuestros pacientes, pese a tener mayor grado de especificidad en esta patología, razón por la cual solo el 8% de nuestra casuística tubo el acceso a este tipo de examen.

Entre los exámenes auxiliares que nos ayudan en el diagnostico fueron el hemograma con gran demostración de este proceso infeccioso (leucocitosis y desviación hacia la izquierda) y es posible por lo rápido y económico su realización es frecuente, permitiendo el seguimiento, llegando a constituir uno de los pilares de diagnostico e m cuanto a estudios auxiliares para el manejo de nuestros pacientes al igual que otras literaturas.

Los resultados de la tinción GRAM Post operatoria se tiene resultados de cocos y células polimorfas nucleares, con pequeño porcentaje del 9.43%. El cultivo de los mismos resultaron negativos a la hora de tabular para lograr la demostración de AC.

Para la identificación del germen en nuestro caso no hubo ningún estudio positivo, no lográndose identificar ningún germen por tal método, probablemente, esto esta en relación a que todos los pacientes desde el hospital de transferencia (provincias del interior) se encontraban utilizando antibióticos parenterales, lo cual sensibiliza al tomar las muestras cuyo resultado muestran ser negativas para GRAM y cultivo, además el hospital no cuenta con los reactivos e insumos para identificar la mayoría de los gérmes que acechan este mal. En el estudio de anatomía patológica un 5.66 % dieron el resultado positivo a favor de un proceso inflamatorio crónico, otra vez sin llegar a determinar el germen responsable, pero deduciendo la posibilidad de contaminación se asocia al micobacterium tuberculoso.

Según el tamaño se ha encontrado la presencia del AC. menores de 2.5 cm. de diámetro por tanto no quirúrgicos, que corresponden al 64% de los pacientes y un porcentaje del 36% alcanzaron diámetros mayor que 2.5 cm. de diámetro que llegaron a resolverse mediante la craneotomía por la técnica de aspiración.

El tratamiento medico se realizo con antibióticos para el mayor porcentaje de pacientes de modo empírico con tres medicamentos ceftriaxona 1 g cada 12

horas, vancomicina 500 mg. cada 6 horas, y metronidazol 500 mg cada 8 horas, o cloranfenicol 1 g cada 8 horas, en caso de hipersensibilidad o reacción adversa a la vancomicina fue sustituida por dicloxacilina o por penicilina G sódica y un caso de resistencia a los otros antibióticos se usó meropenem hasta que el absceso cerebral haya remitido tanto clínica e imagenología. ese uso de esta tríada hasta cumplir el tratamiento.

En casos de pacientes con proceso infeccioso crónico se otorgaron tratamiento antibiótico antituberculoso específico por un año según esquema de tratamiento .

En nuestro estudio 77 % de pacientes se utilizó antibióticos triples hasta la sexta semana y solo en 33 % se llevó hasta la 10 semana para la curación y resolución del AC.

Pronóstico fue bueno, con mortalidad del 0%, que está relacionada con las condiciones neurológicas al tiempo del diagnóstico del AC y el inicio del tratamiento. En cuanto a las Secuelas neurológicas leves se observa en un pequeño porcentaje, de los casos y 3 pacientes aproximadamente el 5.66% presentó secuelas incapacitantes, lo que se correlaciona con la condición neurológica al inicio del tratamiento.

Todos los niños de nuestro estudio presentaron un nivel intelectual normal y ninguna secuela motora después del tratamiento.

## **CONCLUSIÓN**

Se ha encontrado en el presente estudio una predominancia en varones con valores del 75.47 %, entre el grupo etario de 11 – 40 años de edad, la procedencia de nuestros pacientes hasta un 72 % provienen del interior del país (provincias). las causas que predomina fue la traumática con un 63.31% (accidentes de tránsito, agresión física, caídas y heridas por proyectil de arma de fuego). No se logra determinar la causa precisa en un 7.5% . En cuanto a la sintomatología se encontró la cefalea, el trastorno del sensorio y la fiebre. Se tomaron la TAC cerebral con y sin contraste al 100 % . la tinción GRAM Post operatoria se tiene resultados de cocos y células polimorfas nucleares, con pequeño porcentaje del 9.43%. El cultivo resultó negativo. Según el tamaño la presencia de AC. < de 2.5 cm. de diámetro no quirúrgicos, corresponden al 64% y un porcentaje del 36% mayores de 2.5 cm. de diámetro que se trató quirúrgicamente. El tratamiento con antibióticos con tres medicamentos ceftriaxona, vancomicina y metronidazol, o cloranfenicol, en caso de hipersensibilidad o reacción adversa a la vancomicina o dicloxacilina o por penicilina G sódica hasta la remisión clínica e imagenología. 3 a 6 semana de tratamiento. Pronóstico fue bueno, con mortalidad del 0%, relacionada con las condiciones neurológicas al tiempo del diagnóstico del AC y el inicio del tratamiento.

Se propone un algoritmo de trabajo, procedimiento inicial se recomienda la aspiración esterotáxica del absceso.

## RECOMENDACIONES

El Hospital Nacional Dos De Mayo debe adquirir el equipo de estereotaxia craneal para hacer diagnóstico, biopsia y tratamiento específico para dicha patología.

El servicio de laboratorio deberá implementarse de reactivos e insumos para cultivos para la amplia gama de gérmenes, y para la tipificar con exactitud a dichos gérmenes(aerobios y anaerobios)

En cuanto al estaf medico pedir mas estudios complementarios que corroboren al diagnostico mas preciso para determinar el germen y tratamiento específico.(PCR , velocidad de eritrosedimentacion, y otros)

## VIII.-METODOS Y TÉCNICAS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Para identificar los casos de AC se uso los registros de los servicios de emergencia y/o servicio de neurocirugía y base de datos del archivo central de historias clínicas del Hospital Nacional Dos De Mayo durante el mismo periodo.

Para la recolección de datos, y la información ha obtener, se diseña una ficha técnica que se consigna y enumerada (ver anexo) incluya datos, historia clínica, resultados de TAC cerebral, estudios de laboratorio, tratamiento recibido, el cual se reviso y se analizo.

## PLAN DE ANÁLISIS

### A.- METODO ANALÍTICO

El método analítico a utilizarse es el de análisis dicriminativo ya que la variable dependiente es nominal, mientras que la variable independiente es numérica y nominal.

### B.- TEST ESTADÍSTICO

Se realizo sobre la base de estadísticas descriptiva de media aritmética, mediana y desviación estándar con apoyo informático.

### C.- PROGARAMA ESTADÍSTICO

El software a utilizarse será SPSS( paquete estadístico para las ciencias sociales)

### D.- PROBLEMAS QUE PODRIA PRESENTARSE

- Perdida o inaccesibilidad de datos de algunos de los casos
- Dificultad para ubicar a cada uno de los casos
- Imposibilidad de ubicar exámenes auxiliares en alguno de los casos

## IX.- INFORMACIÓN A TRABAJADORES SUJETOS A INVESTIGACIÓN

Protección de los trabajadores

El estudio a realizarse no tendrá efectos adversos

## Bibliografia

1. Theophilo, F; Markakis, E; Theophilo, L; Dietz, H: Brain Abscess in childhood. *Child's Nerv Syst* 1: 324-328, 1985.
2. Spires JR; Smith, RJH; Cartin, FI: Brain abscess in the young. *Otolaryngol Head Neck Surg* 93: 468-474, 1985.
3. Wispelwey, B; Dacey, RGJr; Sheld. WM: Brain Abscess. In *Infections of the Central Nervous System* edited by WM Sheld, RJ Witley and DT Durack, Raven Press, Ltd, New York, 1991, pp 457-486.
4. Canale DJ: William McEwen and the treatment of brain abscesses revisited after one hundred years. *J Neurosurg* 84:133-142, 1996.
5. Pathak A; Sharma BS; Mathuriya, SN; Kosla VK; Khandelwal, N; Kak, VK: Controversies in the management of sub-dural empyema. A study of 41 cases with review of literature. *Acta Neurochir* 102: 25-32, 1990.
6. Helfgott, Dc; Weingarten, K; Hartman, BJ: Sub-dural Empyemas. In *Infections of the Central Nervous System* edited by WM Sheld, RJ Witley and DT Durack, Raven Press, Ltd, New York, 1991, pp 487-498.
7. Svanteson, B; Nordstrom, CH; Rausing, A: Non-traumatic Brain Abscess. Epidemiology, clinical symptoms and therapeutic results. *Acta Neurochir (Wien)*
8. Mark S. Greenberg. *Manual de Neurocirugía* 1<sup>a</sup> ed. Buenos Aires. Journal.2004 pp.342- 356.
9. Michael L. .J. Apuzzo. *brain surgery* .
10. JULIAN R. YOUMANS, M.D., Ph.D. *Neurological Surgery*. fourth edition
11. Mandell W, Neu HC. Nocardial infections. In Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, (eds). *Handbook of Clinical Neurology Vol. 8. Microbiology and Disease*. Amsterdam: Elsevier, 1988;445-453.
12. Nocard ME. Note sur la maladie des boeufs de la Guadeloupe: connue sous le nom de farcin. *Ann Inst Pasteur Microbiol* 1888;2:293-307.
13. Fleetwood IG, Embil JM, Ross I B. Nocardia asteroides cerebral abscess immunocompetent hosts: report of three cases and review of surgical recommendations. *Surg Neurol* 2000;53:605-610.
14. Eppinger H. Ueber eine neue, pathogene Cladothrix and eine durch die hervorgerufene Pseudotuberculosis (Cladothricha). *Beitr Pathol Anat* 1890;9:287-328.
15. Mamelak AN, Obana WG, Flaherty JF, Roseblum ML. Nocardial brain abscess: treatment strategies and factors influencing outcome. *Neurosurgery* 1994;35:622-631.
16. Born W, Gleixner M. Nocardia brain abscess misinterpreted as cerebral infarction. *J Clin Neurosci* 2003;10:130-132.
17. Hueb Barata C, Alvarenga Gomes Oliveira D, Lopes Colombo A, Pires Pereira CA. Abscesso cerebral por Nocardia sp. en paciente inmunosuprimido. *Rev Soc Bras Med Trop* 2000;33:609-612.
18. Durmaz R, Atasoy M A, Durmaz G, et al. Multiple nocardial abscesses



- of cere b rum, cerebellum and spinal cord, causing quadriplegia. Clin Neurol Neurosurg 2001;103:59-62.
19. Lee GYF, Daniel RT, Brophy BP, Reilly PL. Surgical treatment of nocardial brain abscesses. Neurosurgery 2002;51:668-671.
  20. Donoso A, Fernández M, Yáñez A. Absceso cerebral: experiencia de 42 casos. Rev Méd Chile 1982; 110: 666-70.
  21. Olea P, Rivadeneira S. Absceso cerebral: análisis de 28 casos. Rev Chil Infect 1988; 5: 19-23.
  22. Podestá A. Lesiones inflamatorias nodulares encefálicas en el niño (Abscesosmicroabscesos- granulomas-tuberculomas). Rev Chil Neurocir 1987; 1: 41-51.
  23. Calfee DP, Wispelwey B. Brain abscess. Semin Neurol 2000; 20: 353-60.
  24. Heilpern K L, Lorber B. Focal intracranial infections. Infect Dis Clin North Am 1996; 10: 879-98.
  25. Sennaroglu L, Sozeri B. Otogenic brain abscess; review of 41 cases. Otolaryngol Head Neck Surg 2000; 123: 751-5.
  26. Viada J, Nazer A. Absceso cerebeloso secundario a otitis media crónica: caso clínico. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello 2000; 62: 271-6.
  27. Younis R T, Lazar R H, Anand V K. Intracranial complications of sinusitis: a 15-year review of 39 cases. Ear Nose Throat J 2002; 81: 636-8, 640-2, 644.
  28. Holzer F, Holzer J, Poblete R, Cornejo J. Infección postoperatoria en neurocirugía. Rev Chil Neurocir 1991; 5: 20-2.
  29. Pruitt AA, Rubin RH, Karchmer AW, Duncan GW. Neurologic complications of bacterial endocarditis. Medicine (Baltimore) 1978; 57: 329-43.
  30. Swanson K L, Prakash U B S, Stanton A W. Pulmonary arteriovenous fistulas: Mayo Clinic Experience, 1982-1997. Mayo Clinic Proc 1999; 74: 671-80.
  31. Enzmann DR, Britt RH, Placone R. Staging of human brain abscess by computed tomography. Radiology 1983; 146: 703-8.
  32. Mathisen, GE, Johnson JP. Brain abscess. Clin Infect Dis 1997; 25: 763-81.
  33. Lai P H, Ho J T, Chen W L, Hsu S S, Wang J S, Pan H B, et al. Brain abscess and necrotic brain tumor: Discrimination with proton MR spectroscopy and diffusion-weighted imaging. Am J Neuroradiol 2002; 23: 1369-77.
  34. Desprechins B, Stadnik T, Koerts G, Shabana W, Breucq C, Osteaux M. Use of diffusion- Experiencia Clínica Rev Chil Infect 2006; 23 (2): 140-149
  35. Pereira RM, Scotoni AE, Bucarechi F. Brain abscess in children: A ten cases report. Jornal de Pediatria 1998; 74 (1): 62-6.
  36. Han S, Lim DJ, Cheng YG. The Multiple Brain Abscesses Associated with Congenital Pulmonary Arteriovenous Malformations: A case report. Journal Korean Med Sci 2002; 17: 407-11.
  37. Ciurea AV, Stoica F, Vasilescu G, Nutenanu L. Neurosurgical management of brain abscesses in children. Child's Nerv Syst 1999; 15: 309-17.
  38. Mathisen GE, Patrick J. Brain Abscess. Clinical Infectious Disease 1997; 25: 763-81.
  39. Liu JF, Jinkins JR. Clinics in Diagnostic Imaging. Singapore Med J

- 2000; 41 (7): 363-6.
40. Lambo A, Nchimi J, Khamis F. Primary Intraventricular brain abscess. *Paediatric Neuroradiology* 2003; 45: 908-10.
  41. Weber W, Henkes H, Felber S. Septisch-embolischer und septischmetastatischer Hirnabszess. *Radiologie* 2000; 40: 1017-28.
  42. Pérez-Llorens MD. Brain Abscess in Children. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases* 2003; 14 (2): 108-14.
  43. Engelhardt K, Klampf A, Spiegel M. Brain Abscess due to *Capnocytophaga* Species, *Actinomyces* Species and *Streptococcus intermedius* in a Patient with Cyanotic Congenital Heart Disease.
  44. Mathisen GE, Jonhson JP. Brain abscess. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 763-781.
  45. Fischer EG, McLennan JE, Suzuki Y. Cerebral abscess in children. *Am J Dis Child* 1981; 135: 749-749.
  46. Nestadt A, Lowry RB, Turner E. Diagnosis of brain abscess in infants and children. *Lancet* 1960; 2: 449-453.
  47. Desprechins B, Stadnik T, Koerts G, Shabana W, Breucq C, Osteaux M. Use of diffusion- *Experiencia Clínica Rev Chil Infect* 2006; 23 (2): 140-149
  48. Pereira RM, Scotoni AE, Bucaretychi F. Brain abscess in children: A ten cases report. *Jornal de Pediatria* 1998; 74 (1): 62-6
  49. Rontal E, Meyerhoff W, Duvall AJ. Metastatic abscess as a complication of retrograde esophageal dilatation. *Ann Otol* 1975; 82: 643-648.
  50. Díaz BM, Otero E. Abscesos cerebrales piógenos. *Rev Inst Nal Neurol Neurocir* 1975; 3: 13-29.
  51. Nicolosi A, Hauser WA, Mussico M et al. Incidence and prognosis of brain in defines population. *Neuroepidemiology* 1991 10(3): 122-131
  52. Torre Alba G, González A, Tagle P, del Villar S. Abscesos cerebrales. *Neurocirugía* 1995; 6(1): 24-27.
  53. Valdez GJ, Escobar A. Algunas consideraciones sobre el absceso cerebral. *Comentario Sesión Clinicopatol. INNN (Méx)* 10 pres. 9 mayo 1986
  54. Ettinger MG. Brain abscess. In: Baker A&B Baker LH: *Clinical Neurology*. Harper & Roe Publish. Philadelphia 1984.
  55. Gupta RK. Differentiation of tuberculous from pyogenic brain abscesses with in vivo proton spectroscopy and magnetization transfer imaging. *Am J Neuroradiol* 2001;22(8): 1503-9.
  56. Lesprit P, Zagdanski AM, de La Blanchardiere A, Rouveau M, Decazes JM, Frija J, Lagrange P, Modai J, Molina JM. Cerebral tuberculosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): Report of 6 cases and review. *Medicine* 1997; 76(6):423-431.
  57. Farrar D. Tuberculous brain abscess in a patient with HIV infection: Case report and review. *American Journal Of Medicine* 1997;102(3): 297-301.
  58. Gupta RK. Differentiation of tuberculous from pyogenic brain abscesses with in vivo proton mr spectroscopy and magnetization transfer mr imaging. *Am J Neuroradiol* 2001; 22(8): 1503-9.

59. Yamamoto M. Treatment of bacterial brain abscess by repeated aspiration—follow up by serial computed tomography. *Neurol Med Chir* 2000;40(2): 98-104.
60. Mohanty A. Role of stereotactic aspiration in the management of tuberculous brain abscess. *Surg Neurol* 1999; 51(4): 443-7.
61. Bhardwaj R, Bernstein M. Prospective feasibility study of outpatient stereotactic brain lesion biopsy. *Neurosurgery* 2002;51:358-364.
62. Mofredj A. Paradoxical enlargement of tuberculous brain abscess during drug treatment: a case report (s k ng, et al). *Singapore Med J* 2002; 43(1): 45-48.
63. Desai K. Flare up of tuberculous abscess following stereotactic aspiration—case report. - *Neurol Med Chir* 2002; 42(3):147-9 .
64. Ealy Jf. Balamuthia amebic encephalitis: radiographic and pathologic findings. *Am J Neuroradiol* 2002;23(3):486-9.

**Anexo N° 01**

**ABSCESOS CEREBRALES – HNDM**

Fecha: .....

N°.....

**1.- DEMOGRAFICOS**

NOMBRE: .....HC: .....

SEXO: M ☐ F ☐ EDAD: ..... PROCEDENCIA: .....

**2. - INCIDENTALES:**

- Puerta de infección: .....

**3.- CUADRO CLÍNICO:**

Tiempo de enfermedad:

Síntomas y signos:	cefalea <input type="checkbox"/>	nausea / vomito <input type="checkbox"/>	trast. Sensorio <input type="checkbox"/>
	Mareos <input type="checkbox"/>	fiebre <input type="checkbox"/>	convulsión <input type="checkbox"/>
	Déf. motor <input type="checkbox"/>	rigidez nuca <input type="checkbox"/>	otros <input type="checkbox"/>

**EXAMENES AUXILIARES:**

- LABORATORIO: Hemograma: .....  
Cultivo. ....
- IMAGENOLOGIA
  - TAC C/CONT:
  - RMN

**DIAGNOSTICOS:**.....

NUMERO DE ABSCESOS: .....

DIÁMETRO MAYOR DE ABSCESO: .....

**TRATAMIENTO: CIRUGIA:** .....

**ATB PREVIA A CIRUGÍA:** SI ☐ NO: NO

**PUNCION:** SI ☐ NO ☐ **EXERESIS CAPSULA:** NO ☐

**DRENAJE POSTOP:** SI ☐ NO ☐

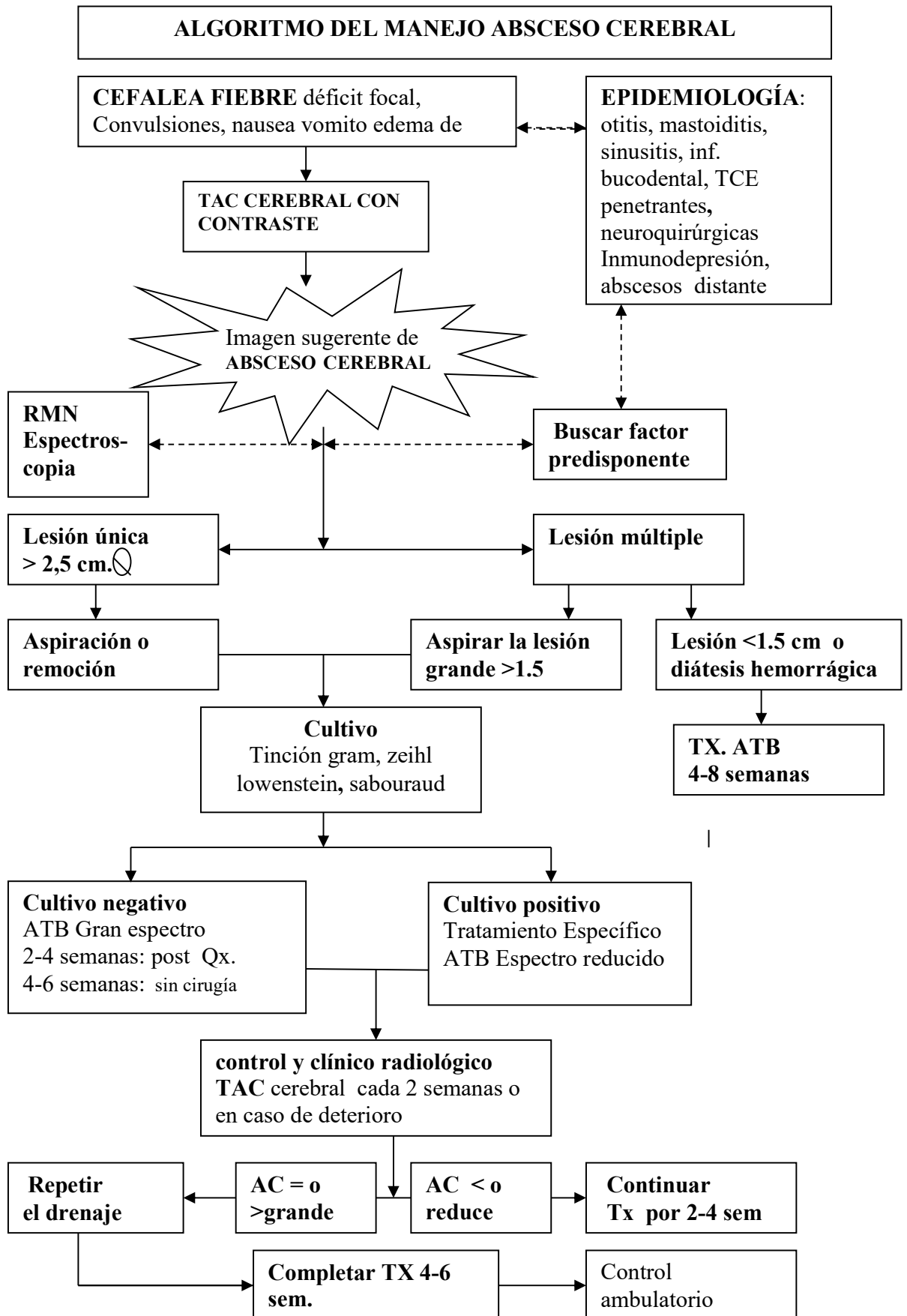
**ANTIBIÓTICOS:** .....

**TIEMPO TOTAL DE ATB:** .....

**ULTIMA TAC CONTROL DESPUÉS DE CIRUGÍA:** .....

**CARACTERÍSTICAS:** .....

**ULTIMO CONTROL: TIEMPO LUEGO DEL ALTA:** .....



### Anexo 3

VARIABLE DEPENDIENTE : DIAGNOSTICA					
Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medida	Categoría	instrumentos
absceso	Colección purulenta intracerebral	Se considera según grupo etario	Tamaño Único Múltiple		Historia clínica

VARIABLE INDEPENDIENTE : FACTORES DEMOGRAFICOS					
Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medida	Categoría	instrumentos
Edad	Años de vida que tiene una persona	Se considera según grupo etario	Numérica	0-10 11-20 21-30 31-40 41-50 51-60 >70	Historia clínica
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina	Genero sexual	Nominal		Historia clínica
Procedencia	Origen, principio de donde nace	Departamento del Perú	Nominal		Historia clínica

VARIABLE INDEPENDIENTE : INCIDENTALES :					
Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medida	Categoría	instrumentos
Puerta de infección	Ingreso del germen al SNC	Contigüidad Metástasis Quirúrgica Traumática Inmunodepresión Meningitis tumores	Nominal		Historia clínica

VARIABLE INDEPENDIENTE : CLINICA					
Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medida	Categoría	Instrumentos
Cefalea	Dolor de cabeza	Síntoma	Nominal	Si No	Historia clínica
Fiebre	Elevación de temperatura corporal	Temperatura > 38° C	Nominal	Si No	Historia clínica
focalización	converger en un punto zona del cuerpo	Presencia de déficit	Nominal	Si No	Historia clínica
Estado neurológico	Estado de conciencia y vigilia	Estado de coma y Glasgow	Nominal	Si No	Historia clínica
Convulsión	contracción muscular espasmódica, violenta y repetida, debida a irritación del sistema nervioso central.		Nominal	Si No	Historia clínica
Nauseas vómitos	Ganas de vomitar o arrojar violentamente por la boca		Nominal	Si No	Historia clínica
Rigidez de nuca	Contracción muscular de la región de nuca		Nominal	C	Historia clínica
Tiempo de enfermedad	Tiempo de inicio de la enfermedad hasta la consulta		Nominal	Días Meses años	Historia clínica

VARIABLE INDEPENDIENTE : LABORATORIO					
Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medida	Categoría	instrumentos
hemograma y forma leucocitoria	Representación gráfica de la composición sanguínea	Leucocitosis Leucopenia	Nominal	Si No	Historia clínica
cultivo	Acción y efecto de cultivar microorganismo	Gram (+) (-) otros	Nominal	Si No	Historia clínica

VARIABLE DEPENDIENTE : IMAGENOLOGIA					
Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medida	Categoría	instrumentos
TAC cerebral con y sin contraste	Téc. radiográfica que permite obtener imágenes		Numérica	Si No	Historia clínica
Resonancia magnética cerebral	obtención de imágenes en medicina nuclear y reconstrucción topográfica		Numérica	Si No	Historia clínica

VARIABLE DEPENDIENTE: TRATAMIENTO					
Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medida	Categoría	instrumentos
Quirúrgica	Curar enfermedades por Acto quirúrgico	Punción exéresis	Numérica		Historia clínica
Medico	Curar enfermedades no quirúrgico	Antibióticos	Numérica		Historia clínica